

Sur une forme rare  
*d'Hématomyélie spontanée*  
avec hémorragie méningée  
et évolution à rechutes.

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 19 Mai 1924*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Jean-Henri DIDIER**

*Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon*

*Interne sup. des Hôpitaux de Saint-Etienne*

né a MENTON (Alpes-Maritimes) le 18 Novembre 1897.



LYON

Imprimerie BOSQ Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924



SUR UNE FORME RARE  
D'HÉMATOMYÉLIE SPONTANÉE  
avec hémorragie méningée et évolution à rechutes.



Sur une forme rare  
*d'Hématomyélie spontanée*  
avec hémorragie méningée  
et évolution à rechutes.

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 19 Mai 1924*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Jean-Henri DIDIER**

*Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon*

*Interne sup. des Hôpitaux de Saint-Etienne*

né a MENTON (Alpes-Maritimes) le 18 Novembre 1897.



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—  
1924

# PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ.  
Doyen ..... J. LEPINE.  
Assesseur ..... ROQUE.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,  
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

## PROFESSEURS

Cliniques médicales..... MM. BARD.  
Cliniques chirurgicales..... ROQUE.  
Clinique obstétricale et Accouchements..... TIXIER.  
Clinique ophtalmologique..... BERARD.  
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... COMMANDEUR.  
Clinique neurologique et psychiatrique..... ROLLET.  
Clinique des maladies des enfants..... NICOLAS.  
Clinique des maladies des femmes..... LEPINE (J.)  
Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... WEILL.  
Clinique des maladies des voies urinaires..... VILLARD.  
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie..... LANNOIS.  
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... ROCHET.  
Chimie biologique et médicale..... NOVE-JOSSERAND  
Chimie organique et Toxicologie..... CLUZET.  
Matière médicale et Botanique..... HUGOUNENQ.  
Parasitologie et Histoire naturelle médicale..... MOREL.  
Anatomie ..... BRETELIN.  
Histologie ..... GUIART.  
Physiologie ..... LATARJET.  
Pathologie Interne..... POLICARD.  
Pathologie et Thérapeutiques générales..... DOYON.  
Anatomie pathologique..... COLLET.  
Chirurgie opératoire..... MOURIOUAND.  
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... PAVIOT.  
Médecine légale..... X.  
Hygiène..... ARLOING (F.).  
Thérapeutique, hydrologie et climatologie..... Etienne MARTIN  
Pharmacologie ..... COURMONT (P.).  
X.  
PIC.

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe..... MM. VALLAS.  
— — Propédeutique de gynécologie..... CONDAMIN.  
— — Chimie minérale..... BARRAL.  
— — Urologie..... GAYET.

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique..... MM. PATEL.  
Orthopédie..... LAROYENNE.  
Puériculture et hygiène de la première enfance..... CHATIN.  
Chirurgie expérimentale..... LERICHE.  
Stomatologie ..... TELLIER.

## AGREGES

|                   |                |               |                   |
|-------------------|----------------|---------------|-------------------|
| MM.               | MM.            | MM.           | MM.               |
| NOGIER.           | COTTE.         | CORDIER (V.). | MAZEL.            |
| THEVENOT Léon.    | DUROUX.        | ROUBIER.      | SANTY.            |
| GARIN.            | TRILLAT.       | FAYRE.        | DUNET.            |
| SAVY.             | SARVONAT.      | BONNET.       | CHALIER (André).  |
| FROMENT.          | FLORENCE (G.). | RHENTER.      | CHALIER (Joseph). |
| THEVENOT (Lucien) | ROCHAIX.       | LEULIER.      | NOEL.             |
| PIERY.            |                |               | CORDIER (Pierre). |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, président ; SAVY, assesseur ;

FROMENT et CHALIER J., agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

## A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

### LE DOCTEUR A. DIDIER

Sa vie entière fut faite de bonté, d'énergie et de devoir ; son exemple restera toujours présent à ma pensée et sera un guide sûr dans cette voie qu'il nous a tracée et dans laquelle sa conscience professionnelle et son amour du devoir l'ont fait aimer et apprécier de tout ceux qu'il approchait.

### A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

### A MES SŒURS

### MEIS ET AMICIS

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

*Officier de la Légion d'Honneur*

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette Thèse. Nous le remercions de sa bienveillance à notre égard et nous l'assurons de notre gratitude.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL

*Médecin des Hôpitaux*

Il nous a aidé dans ce travail et nous a prodigué ses conseils. Nous n'oublions pas les nombreux titres qu'il s'est acquis à notre reconnaissance pendant le semestre durant lequel nous avons pu apprécier son précieux enseignement.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR GONNET

*Médecin des Hôpitaux de Saint-Étienne*

Il nous a inspiré le sujet de cette Thèse. Qu'il accepte nos respectueux remerciements pour les conseils qu'il nous a prodigués.

## A MES JUGES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

1916-1917.

MONSIEUR LE DOCTEUR GAYET

*Professeur Agrégé à la Faculté  
Chirurgien des Hôpitaux*

MONSIEUR LE DOCTEUR A. RENDU

*Lyon, Externat :*

MONSIEUR LE DOCTEUR LAROYENNE

*Professeur Agrégé à la Faculté  
Chirurgien des Hôpitaux*

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVÉ-JOSSERAND

*Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile*

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER

*Professeur de Clinique Médicale*

MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET

*Médecin des Hôpitaux*

MONSIEUR LE DOCTEUR GONNET

*Accoucheur des Hôpitaux*

MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU

*Médecin des Hôpitaux*

*Saint-Etienne, Internat :*

MONSIEUR LE DOCTEUR ARNAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR DESCOS

MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

# SUR UNE FORME RARE D'HÉMATOMYÉLIE SPONTANÉE

avec hémorragie méningée et évolution à rechutes.

---

## INTRODUCTION

---

*L'observation d'hématomyélie qui a inspiré ce modeste travail a été recueillie dans le Service de M. le Docteur Gonnet, à l'Hôpital Bellevue à Saint-Etienne.*

*Les caractères et l'évolution clinique de cette hématomyélie, dans laquelle l'épanchement extra-médullaire a pris une part prédominante à la constitution du tableau clinique joints à l'étude histologique détaillée de la pièce, pratiquée par notre Maître, le Docteur Bériel, dans son laboratoire de l'Hôpital Saint-Pothin, nous ont semblé, par leur rareté, pouvoir motiver une étude anatomo-clinique intéressante à isoler dans l'histoire des hématomyélies spontanées ; elle constituera la partie principale de ce travail.*

*En effet, malgré les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés, nous n'avons pu découvrir que quelques rares observations très an-*

*ciennes, qui semblent avoir quelque analogie avec le cas que nous envisageons ici.*

*Nous devons seulement à l'obligeance du Docteur A. Devic de pouvoir y adjoindre l'observation clinique, relatée avec soin, d'un cas d'hématomyélie avec épanchement de sang dans les cavités rachidiennes et à évolution clinique en deux temps, qui, par ces deux points, se rapproche sensiblement de notre sujet.*

*Le côté diagnostic de la question sera laissé délibérément de côté, notre but étant de relater simplement un fait anatomo-clinique.*

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### OBSERVATION I

(Service du D<sup>r</sup> GONNET, Hôpital de Saint-Etienne)

B... Jean, manœuvre, entre le 2 janvier 1921 à l'Hôpital Bellevue, pour faiblesse et douleurs dans les mains et les pieds.

Antécédents: héréditaires sans intérêt; personnels: fait toute la guerre avec le 3<sup>e</sup> zouave; classé dans le service auxiliaire en juin 1918 pour bronchite chronique. Nie toute maladie vénérienne; éthylisme moyen.

L'affection actuelle aurait débuté il y a trois mois (octobre 1920), brusquement, par de violentes douleurs dans les épaules, suivies au bout d'une heure environ, d'une paralysie totale des membres inférieurs avec anesthésie et incontinence des deux réservoirs; les membres supérieurs furent pris peu après des mêmes phénomènes paralytiques. Le malade est traité à l'Hôpital de Montbrison où il subit une ponction lombaire, laquelle aurait donné un résultat « négatif ». Une amélioration progressive commença

à se dessiner au bout de trois semaines et s'accroît peu à peu.

A l'entrée, l'aspect général est celui d'un adulte bien constitué ; on note des ecchymoses des paupières des deux côtés qui sont consécutives à une chute causée par l'impotence des membres inférieurs.

Aux membres inférieurs : faiblesse très marquée, prédominante aux extrémités ; la marche est très difficile, même avec des béquilles. Mouvements des orteils à peine ébauchés ; faiblesse très accentuée des muscles moteurs du cou-de-pied, peu marquée pour le groupe antéro-externe, avec chute du pied. La force paraît conservée dans les segments sus-jacents, en particulier dans les mouvements du genou.

Ces signes sont bilatéraux, mais la faiblesse est un peu plus marquée à gauche qu'à droite.

La recherche des troubles de la sensibilité, difficile à pratiquer avec précision en raison d'un psychisme assez rudimentaire, dénote : à droite, une hypoesthésie étendue à toute la face dorsale du pied sauf la région avoisinant la malléole interne, à la région de la malléole externe et au tiers inférieur de la face externe de la jambe ; la face plantaire des orteils et l'extrémité antérieure de la plante sont également intéressées. Il existe en outre une plaque d'hypoesthésie occupant le tiers moyen de la face interne de la jambe ; à gauche, l'hypoesthésie remonte jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, en s'atténuant peu à peu vers le haut.

Réflexes rotuliens et achilléens vifs, avec clonus de la rotule bilatérale ; pas de clonus du pied.

Réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés.

Réflexe crémastérien conservé à droite, aboli à gauche.

Réflexes abdominaux : conservés à droite, seulement pour l'abdominal supérieur ; tous deux abolis à gauche.

Aux membres supérieurs, il existe seulement de la diminution de la force pour les mouvements de l'extrémité ; la force segmentaire est conservée pour le coude et au-dessus. Amyotrophie modérée mais nette pour les éminences thénar et hypothénar. Le malade accuse des douleurs assez vives dans les mains, mais sans présenter aucun trouble de la sensibilité objective.

Tous les réflexes tendineux et périostés sont exagérés.

Pas de trouble sphinctérien actuel.

Pupilles réagissent normalement aux deux modes ; aucun trouble cérébral, ni psychique.

Réaction de Wassermann dans le sang : H 8.

Cœur normal, température normale.

Devant l'insistance du malade, qui dit avoir ressenti de violentes douleurs de tête à la suite d'une première ponction lombaire, pratiquée à l'hôpital de Montbrison, et devant l'évolution naturellement régressive des symptômes, on s'abstient de renouveler cette opération.

Durant le reste du séjour à l'hôpital, jusqu'au 25 avril, l'amélioration fut progressive ; à la sortie, la marche nécessitait encore l'emploi de cannes, mais

la force était revenue en grande partie et les douleurs avaient complètement disparu.

*Le 10 avril 1922, deuxième séjour.* — Le malade déclare que l'amélioration dont il avait commencé à bénéficier durant son premier séjour, avait continué à s'affirmer après sa sortie. Il avait pu bientôt se passer de cannes et reprendre son travail à la campagne ; il s'était livré pendant l'été à des travaux pénibles, tels que piocher et engranger du foin. Les orteils seuls, dit-il, restaient un peu paralysés ; la main droite se montrait froide et diminuée de force pendant l'hiver ; enfin il éprouvait parfois un peu de difficulté à uriner sous forme de lenteur des mictions. En se levant le 10 avril, il ressentit des douleurs vives dans les deux épaules et le membre supérieur gauche et constata de la faiblesse de ce membre ; entre à l'hôpital le même soir.

*Le 11 avril.* — A l'examen ; se plaint de douleurs violentes dans l'épaule gauche et se tient couché du côté droit. La mobilisation des divers articles du membre supérieur gauche est cependant indolore ; mais la mobilisation passive du cou éveille de vives douleurs.

Au membre supérieur gauche tous les mouvements sont encore possibles, du moins à l'état d'ébauche, mais de force insignifiante. Il existe quelques contractions fibrillaires dans le deltoïde. Réflexes tendineux et périostés nuls, sauf l'olécranien qui est à peine perceptible. Hypoesthésie à la piqure au niveau des trois doigts externes, de la partie correspondante de la main et du tiers inférieur de bord externe de l'avant-bras.

Au membre supérieur droit : rien d'anormal, sauf un peu de faiblesse ; réflexes tendino-périostés vifs.

Aux membres inférieurs : rien d'anormal en dehors d'une atrophie assez marquée des muscles de la plante du pied, plus nette à droite et d'une altération des réflexes dans le sens spasmodique qui se superpose à celle constatée lors du premier séjour ; la force et la sensibilité sont conservées.

Pupille gauche plus grande que la droite.

L'examen des viscères permet seulement de relever une hypertension artérielle modérée : 180/120 par la méthode palpo-auscultatoire.

On diffère encore de pratiquer une ponction lombaire, en raison de la vive opposition manifestée par le malade.

*Le 12 avril.* — Etat aggravé, les douleurs se sont un peu calmées dans l'épaule gauche, mais elles sont vives dans l'épaule droite et les hanches.

La paralysie du membre supérieur gauche est presque complète, à l'exception de contractions très faibles dans l'abducteur et l'extenseur du pouce, les fléchisseurs des doigts et du poignet.

L'anesthésie est à peu près complète jusqu'à la hauteur du deltoïde. Le malade signale de la lenteur des mictions.

*14 avril.* — Nouvelle aggravation. Paralysie totale du membre supérieur gauche.

Très notable affaiblissement des trois autres membres ; persistance des douleurs. La tête est fixée en rotation à droite par une contracture des muscles du

cou et ne peut être déplacée passivement sans une vive douleur. Retension d'urine nécessitant le cathétérisme.

*15 avril.* — La paralysie a encore progressé et réalise pratiquement une quadruplegie presque totale. Au membre supérieur droit de très faibles contractions subsistent dans les flechisseurs ; les extenseurs du poignet et des doigts et surtout le triceps sont relativement conservés. Aux membres inférieurs, le pied peut être soulevé à 40 centimètres à droite, à 10 centimètres seulement à gauche. La moindre ébauche de la manœuvre de Lasègue cause de violentes douleurs.

Réflexes rotuliens très affaiblis, achilleens impossibles à mettre en évidence.

Les troubles de la sensibilité superficielle n'ont pas fait de progrès notables.

*18 avril.* — Depuis hier soir, délire intense avec agitation. La température qui, sauf le soir de l'entrée, s'était maintenue au-dessous de 38°, monte lentement depuis hier matin : 38°4 ce soir.

*19 avril.* — Coma. Température à 38°9. Le malade meurt à 1 heure de l'après-midi.

## **Examen Histologique.**

(Pratiqué dans le Laboratoire du Docteur BÉRIEL,  
à l'hôpital Saint-Pothin)

Depuis la partie supérieure de D1 jusqu'au niveau de C III un volumineux caillot est visible à l'œil nu à l'intérieur des méninges, englobant les racines antérieures et postérieures, refoulant la moelle. Des coupes macroscopiques pratiquées en différents étages montrent le foyer hémorragique intra-médullaire à partir du troisième segment dorsal. Il se présente à ce niveau sous la forme d'une pointe effilée qui est un peu en avant et en dehors du canal épendymaire et s'élargit progressivement en montant.

### *A. — Sur une coupe à la moitié inférieure du segment C VI (Section 4 du schéma)*

LE GROS CAILLOT en croissant qui était visible à l'œil nu et qui paraît comprimer la moelle se montre sous l'aspect histologique d'un caillot fibrino-cruorique qui commence à la face postérieure à peu près sur la ligne médiane et qui se développe en arc de cercle au niveau des cordons postérieurs gauches, de la corne postérieure gauche, de tout le cordon antéro-latéral gauche jusqu'au sillon médian antérieur. Il englobe les groupes de racines antérieures et postérieures gauches, mais la plus grande parties est contenue en arrière des racines postérieures.

LA DURE-MÈRE est épaissie surtout dans ses parties postérieures ; à sa partie externe, il y a de nombreuses

lames flexueuses, très vasculaires, avec d'assez nombreuses cellules inflammatoires autour des vaisseaux. La partie médiane qui est aussi très dense et qui contient d'assez nombreuses cellules inflammatoires disséminées, présente également des vaisseaux plus apparents qu'à l'état normal et autour de ces vaisseaux des nids de petites cellules inflammatoires. A sa partie interne les lames normales de la dure-mère se continuent insensiblement avec des lames plus minces, puis avec de fines fibrilles qui pénètrent dans le caillot. Cette organisation du caillot contiguë et adhérente à la méninge est par endroits assez marquée pour former de gros bourgeonnements qui arrivent à être deux fois plus épais que la dure-mère elle-même et forment comme une véritable tumeur à sa face interne. Ces bourgeonnements sont constitués par un tissu jeune, semé de lacunes sanguines et de capillaires de nouvelle formation avec des éléments cellulaires fusiformes, arrondis ou étoilés à gros noyaux. Nombreux grains de pigments, d'origine sanguine, libres ou inclus dans les cellules. Ces éléments chargés de pigments sont d'autant plus nombreux qu'on se rapproche du caillot fibrino-cruorique dans lequel pénètrent les cellules fusiformes du tissu, créant des zones de transition insensible entre le caillot organisé et la partie fibrino-cruorique.

LES RACINES plongées dans le caillot sont bien délimitées et en général peu adhérentes ; mais dans un grand nombre de points il y a sous l'enveloppe fibreuse de la racine, soit des accumulations de lymphocytes en croissant, soit une lame hémorragique. On retrouve

aussi çà et là dans l'intérieur des racines, au niveau des cloisons, les mêmes aspects, ou des vaisseaux dilatés entourés de grains de pigment. Les artérioles qui accompagnent les racines n'ont pas d'endartérite, mais montrent une transformation hyaline de leur paroi, avec de nombreux grains de pigment libre dans cette paroi, et dans leur intérieur, de nombreuses cel-



lules chargées de grains pigmentaires au milieu des globules rouges. Tout autour il y a de nombreux leucocytes avec un plus ou moins grand nombre de grains de pigment.

LA MOELLE est devenue ovale par la compresion ; sa surface au niveau de la corne postérieure est déformée et légèrement concave. La pie-mère au contact immédiat du caillot est soulevée en beaucoup de

points par une mince nappe hémorragique, ou même paraît détruite, les globules rouges du caillot étant en contact immédiat avec la moelle dans laquelle ils pénètrent. Dans les parties opposées au caillot la pie-mère est simplement épaissie avec des exsudats cellulaires très discrets, et au-dessous d'elle, une légère couche d'épaississement névroglique cortical. Les vaisseaux pie-mériens, les artérioles du sillon antérieur ou celles qu'avoisinent les racines postérieures ont le même aspect qu'elles montraient sur leurs sections au niveau des racines.

On trouve dans la moelle de très nombreux foyers hémorragiques. Les plus apparents s'observent au niveau de la corne postérieure gauche qui est détruite et remplacée dans toute sa longueur par une infiltration compacte de globules rouges ; au niveau du cordon antérieur gauche, il y a aussi une large trainée hémorragique, partant de la base de la corne antérieure et gagnant la périphérie le long des filets radiculaires, en dedans de la tête de la corne, parallèlement au sillon médian. On trouve aussi des trainées hémorragiques dans le cordon antéro-latéral et le cordon postérieur gauches, trainées à direction radiaire le long de petits vaisseaux. On trouve encore au niveau de la section transversale de petits vaisseaux dans toute la moitié gauche de la moelle, des suffusions sanguines en croissant ou en anneau. Quelques-uns de ces petits vaisseaux sont oblitérés et forment une boule hyaline. On trouve enfin, çà et là des globules rouges disséminés dans le tissu.

Dans la moitié droite de la moelle, on ne trouve comme foyers hémorragiques qu'un petit point périphérique, au niveau de la sortie d'un groupe radiculaire antérieur ; mais les petits vaisseaux sont tous gorgés de sang ; ils ont leurs parois épaissies et hyalines, souvent autour d'eux une légère infiltration de leucocytes.

Si l'on fait exception pour la grosse bande hémorragique de la corne postérieure gauche, il n'y a pas d'hémorragie au niveau des cornes. La corne postérieure droite est un peu aplatie et effilée, mais a une constitution normale. La corne antérieure du même côté, n'est pas sensiblement modifiée comme forme générale ; les cellules radiculaires ont leurs dispositions et leur nombre habituels, mais elles ont presque toutes de légères modifications histologiques : aspect légèrement globuleux, beaucoup de pigments jaunes ; un quart environ avec un léger degré de chromatolyse périnucléaire ; quelques-unes enfin, mais rares avec une chromatolyse complète, intense et excentration du noyau. Ces lésions sont plus marquées dans le groupe cellulaire interne où il y a même certainement quelques cellules qui ont disparu. La corne antérieure gauche est beaucoup plus altérée ; comprimée à la fois avec l'ensemble du tissu, par l'hémorragie de la corne postérieure et par celle du cordon antérieur, elle est aplatie, amincie avec une direction oblique. Ses éléments sont encore nombreux et tous déformés et allongés, fusiformes ; quelques-uns, malgré cette déformation ont conservé leur structure normale, mais presque tous sont en chromatolyse sou-

vent intense, avec des images de régression cellulaire : les lésions paraissent particulièrement intenses dans le groupe interne, au voisinage de l'hémorragie du cordon antérieur décrite plus haut, où manquent certainement de nombreuses cellules.

*B. — Sur une coupe à la moitié inférieure  
du segment C VII (Section 5 du schéma)*

On ne trouve plus d'hémorragie libre en dehors de la moelle, mais encore un gros foyer intérieur qui est même plus compact que dans les coupes précédentes et qui dilacère davantage la substance nerveuse ; le foyer central a plus ou moins refoulé autour de lui les diverses parties de la moelle. Cependant on peut assurer qu'il correspond surtout au foyer de la corne postérieure gauche, décrit plus haut.

La corne postérieure gauche est longée à sa face interne par le foyer hémorragique. Arrivé vers la partie médiane, il devient considérable, globuleux ; il a dilacéré le tissu, mais surtout les cordons ; les formations grises sont refoulées à la périphérie, déformées, écartées les unes des autres, mais on peut toutes les retrouver ; il s'agit donc d'un foyer apoplectiforme assez récent. On retrouve ainsi, en partant de la corne postérieure gauche, et en suivant la périphérie du foyer pour se rendre en avant, puis pour revenir du côté droit :

1° La colonne de Clarke gauche sensiblement normale ;

2° Un îlot de cellules, paraissant appartenir à la base de la corne antérieure gauche ;

3° La tête de la corne antérieure, avec des cellules en nombre normal mais toutes diminuées de volume avec un peu de chromatolyse. Cette tête de la corne antérieure est décapitée de sa base par un prolongement du foyer hémorragique central ;

4° De suite après, on voit les vaisseaux du fond du sillon médian entourés d'anneaux leucocytaires épais. Les artérioles ont une paroi extrêmement épaisse et hyaline ;

5° La corne antérieure droite, qui a une configuration générale normale, présente des cellules diminuées de nombre. Le groupe antérieur est à peu près indemne, mais au niveau des groupes latéraux, le tissu de la corne est très scléreux et les cellules sont rares et de petit volume ;

6° On retrouve plus loin la colonne de Clarke, sur le bord même du foyer apoplectique, puis la corne postérieure, qui s'éloigne peu à peu de celui-ci et qui en est bientôt séparée par tout le champ des cordons postérieurs. Dans ceux-ci, les vaisseaux ont des parois hyalines épaissies ; on en trouve même d'oblitérés avec encore autour d'eux quelques exsudats cellulaires.

C. — *Sur une coupe à la partie inférieure du bulbe (à l'endroit où le quatrième ventricule n'est pas encore formé).*

Il existe au centre une collection hémorragique, paraissant relativement récente (globules rouges, fibrine, les premiers bien conservés) ; cette collec-

tion, sur certains points, paraît avoir déchiré la substance nerveuse avoisinante, mais, dans la plupart des autres points, elle est limitée par une paroi nette, légèrement festonnée, et, bien qu'on ne retrouve qu'en quelques points des débris de cellules épithéliales, on peut certifier qu'il s'agit là de la paroi de l'épendyme, distendu par l'hémorragie et d'ailleurs en voie de s'élargir pour former le quatrième ventricule. Il n'y a pas de lésions appréciables du tissu nerveux, si l'on excepte de très légères altérations chromatolytiques des éléments cellulaires normaux et de petites suffusions sanguines autour d'un groupe de vaisseaux dilatés, situé en avant, entre les cellules du groupe correspondant à la corne antérieure et l'entrecroisement pyramidal.

#### D. — *Partie supérieure du bulbe*

Pas de lésions appréciables.

On ne trouve non plus aucune lésion digne d'être notée ni dans la protubérance, ni dans le pédoncule ; il faut signaler cependant, que les artères dont on voit la section à la face antérieure de la protubérance, ont toutes un léger degré de dégénérescence hyaline de leur paroi sans endartérite.

Les coupes faites au niveau du lobe pariétal droit en un point où l'hémorragie méningée était assez épaissie, montrent un caillot récent qui pénètre entre les circonvolutions. Il y a bien çà et là une petite réaction pie-mérienne avec de petites suffusions linéaires sous la pie-mère, mais l'hémorragie reste pure-

ment arachnoïdienne. Si les vaisseaux superficiels de l'écorce se montrent généralement dilatés et pleins de sang, si on trouve même dans la profondeur, des capillaires ayant le même aspect, il n'y a point de lésions d'encéphalite hémorragique proprement dites, et pas non plus de lésions appréciables des cellules nerveuses.

---



## CHAPITRE II

---

Nous avons été frappés, dans l'observation qui précède et dans l'étude histologique qui l'accompagne, par deux faits particuliers, qu'il n'est pas habituel de rencontrer dans les observations d'hématomyélie : c'est, d'une part, l'association d'un caillot méningé, imprimant à la scène clinique une physionomie particulière ; d'autre part, l'évolution nette en deux temps, à plusieurs mois d'intervalle.

C'est guidé par ces deux faits que nous avons dirigé nos recherches dans les travaux antérieurs sur l'hématomyélie, et c'est dans cet ordre que nous présenterons les quelques observations, du reste rares, que nous avons pu retrouver.

### OBSERVATION II

GAULTIER DE CLAUBRY. *Journal Général de Médecine*, 1908.  
(Thèse de Hayem, p. 202.)

*Hématorachis avec ramollissement pultacé et infiltration sanguine du tissu de la moelle épinière.*

Homme, 61 ans, de forte constitution, pris un jour de douleur le long de la colonne vertébrale, depuis les vertèbres

cervicales jusqu'au bout du sacrum. Engourdissement dans les cuisses, les jambes et les pieds.

Le même jour, à la suite d'un bain, paraplégie brusque et incontinence d'urine et des matières. Quelques instants après mort subite.

*Autopsie.* — Eau dans les ventricules du cerveau ; il s'écoula du sang assez abondant du canal rachidien, peu de liquide à l'extérieur de la gaine méningienne. J'ouvris l'enveloppe dans laquelle je trouvai comme une bouillie d'un rouge de sang de bœuf et qui se voyait depuis la partie inférieure de l'os du sacrum jusqu'à la troisième ou deuxième vertèbre dorsale où l'on commençait à apercevoir sinon la moelle, du moins un corps un peu plus formé. A la septième vertèbre cervicale, je commençais à trouver la moelle éuinère dans son intégrité quant à la forme, mais la couleur était d'un rouge très foncé ; en voulant la fendre, elle s'écrasa sous mes doigts et le scalpel, il n'y eut qu'à son extrémité supérieure où elle conservait encore un peu de sa forme naturelle et de consistance ; l'intérieur participait à la même teinte que l'extérieur, mais allant en diminuant à mesure que l'on montait vers la base du crâne et le trou occipital.

### OBSERVATION III

CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique*, 1828.

Homme 36 ans, constitution grêle, habitué à une grande sobriété, éprouva subitement une douleur au cou avec gêne dans les mouvements du bras et de la jambe gauches ; il guérit au bout de trois mois.

Cinq ans après, le 10 décembre 1828, il ressentit une douleur vive au niveau des troisième et quatrième vertèbres cervicales, avec abolition des mouvements de cette partie ; trois ou quatre jours après, cette douleur s'étendit aux extrémités supérieures et inférieures qui furent successivement

paralysées. La tête était inclinée vers l'épaule droite et ne pouvait être dérangée sans douleur de cette position. Paralysie du rectum et de la vessie.

1<sup>er</sup> janvier 1829 : tête inclinée vers l'épaule droite, douleur très vive dans le bras droit et cependant depuis quelques jours seulement, il n'y avait dans ce bras que des contractions musculaires très bornées ; tout le reste du corps, y compris l'extrémité supérieure gauche, était frappé d'une paralysie complète du sentiment et du mouvement. La pression était douloureuse dans la région du cou au niveau des troisième et quatrième vertèbres.

Mort après 40 jours, par escharres sacrées.

*Autopsie.* — RACHIS : au niveau de l'origine des quatrième, cinquième et sixième paires cervicales du côté gauche, existait une tumeur violacée, du volume et de la forme d'une grosse amande ; les faisceaux postérieurs de la moitié gauche de la moelle étaient à ce niveau, pénétrés de sang, légèrement soulevés, non dissociés ni déchirés. Le foyer sanguin se prolongeait en dehors avec les racines antérieures et postérieures des paires cervicales indiquées, les écartait, leur donnait une teinte violacée, mais qui n'avait point altéré leur continuité.

La substance grise avait été remplacée par du sang concret qui occupait toute la longueur du cordon rachidien. C'était au-dessus et au-dessous du foyer apoplectique que la quantité de sang épanché était le plus considérable ; elle diminuait progressivement jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. Les parois du canal dans lequel était contenu ce sang, nouvellement épanché, présentaient une couleur jaune serin, indice non équivoque d'un épanchement sanguin.

#### OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance du Docteur A. DEVIC, communiquée à la Société des Sciences Médicales, *Lyon Médical*, 1924)

Tr..., entre le 26 août 1923 dans le service neurologique des hôpitaux de Lyon, hôpital Saint-Pothin. Employé au P.-L.-M., 30 ans.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Antécédents personnels : Marié depuis 1918. Femme en bonne santé, pas de fausse couche ; deux enfants bien portants.

Nie toute maladie vénérienne ; éthyliste léger. A fait six ans de service militaire dans l'infanterie, dont 43 mois de front. En 1915, étant dans les tranchées humides, lumbago qui a duré deux mois, depuis n'a jamais eu de troubles de la marche.

En juin 1923, trois mois avant l'épisode actuel, aurait fait un saut de deux mètres sur le sable, ressent une vive douleur lombaire qui a persisté 6 jours, mais sans l'empêcher de continuer ses occupations. Depuis, se plaint de céphalée, qui seraient réveillées et augmentées par tous les chocs même minimes.

Le 26 août au matin, étant assis, présente un « étourdissement » et ressent de violentes douleurs en ceinture ; il se couche et deux heures plus tard apparaît une paraplégie : il lui est impossible de bouger ses jambes.

Le 27 août. A l'examen : Paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes, y compris le cutané plantaire ; conservation des réflexes crémastériens et abdominaux supérieurs.

Troubles de la sensibilité, remontant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic : ils revêtent le type de dissociation syringomyélique avec zone d'hyperesthésie au-dessus, jusqu'à l'appendice xyphoïde, zone qui correspond aux douleurs accusées par le malade. Cette zone d'hyperesthésie est plus étroite à droite, où elle se limite à une bande de trois à quatre centimètres au-dessus de l'ombilic répondant à D VIII tandis qu'à gauche elle remonte jusqu'à l'appendice xyphoïde.

Intégrité des membres supérieurs.

Pupilles réagissant bien à l'accommodation et à la lumière.

Rétention complète des urines depuis 24 heures.

Koernig très net sans raideur de la nuque.

Deux ponctions lombaires, pratiquées à plusieurs niveaux différents et à quatre jours d'intervalle, le 27 et le 31 août,

ramènent, les deux fois, un liquide très sanglant qui ne coagule pas après 24 heures : Culot sans caillot, avec au-dessus liquide jaune ; par agitation reprend l'aspect qu'il avait la veille. Tension au manomètre de Claude = 32.

31 août. Amélioration très nette : les douleurs très vives les deux premiers jours, nécessitant l'emploi de la morphine, se sont progressivement atténuées après la première ponction lombaire.

Les troubles moteurs rétrocedent et le malade peut décoller le talon de 10 centimètres.

Les troubles de la sensibilité objective ont régressé progressivement : la piqure et le contact sont reconnus normalement, le malade ne fait plus d'erreur dans la perception du chaud et du froid qu'au niveau des jambes. Pas d'anesthésie, même au niveau du périnée.

Réflexes rotuliens toujours abolis ; réflexes cutanés plantaires en extension des deux côtés ; réflexes abdominaux supérieurs plutôt exagérés (peut-être en raison de l'hyperesthésie).

Rétention d'urine persistante ; est allé à la selle normalement.

Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien H 8.

Le malade fait de l'infection urinaire avec température et passe dans le service d'urologie du docteur G...

Le 15 septembre 1923, brusquement, sans douleur ni prodromes, apparaît une paralysie du membre supérieur droit, limitée à la main, puis le lendemain une paralysie du membre supérieur gauche, mais cette dernière a disparu en quelques jours ; la paralysie du membre supérieur droit a persisté en s'atténuant et le malade vu :

Début octobre présentait en plus d'un Kœrnig persistant et d'une paraplégie très atténuée avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens, réflexe cutané plantaire en extension, sans aucun trouble de la sensibilité, aux membres supérieurs : à gauche rien d'anormal ; à droite parésie de tous les muscles de la main. Opposition du pouce et mouvements des interosseux impossibles. Extension, flexion des doigts et pronation très diminuées de force ; par contre,

les mouvements des muscles du bras et de l'épaule sont intacts.

Réflexes tricipital, radial et cubital abolis.

Pas de trouble de la sensibilité.

Premier lever le 27 octobre ; depuis, la marche s'est progressivement améliorée.

Le 6 mars 1924, le malade présentait une marche facile : une demi-heure sans fatigue.

Aux membres inférieurs : paraplégie spasmodique légère avec exagération des réflexes, signe de Babinski sans trépidation épileptoïde.

Amyotrophie :

Jambe (à 12 %<sub>m</sub> de la pointe de la rotule).

30 août : droite = 31 %<sub>m</sub> ; gauche = 30 %<sub>m</sub> 5.

6 mars : droite = 30 %<sub>m</sub> ; gauche = 20 %<sub>m</sub> 5.

Cuisse (à 20 %<sub>m</sub> de l'épine iliaque antéro-supérieure).

30 août : droite = 44 %<sub>m</sub> 5 ; gauche = 44 %<sub>m</sub>.

6 mars : droite = 42 %<sub>m</sub> ; gauche = 43 %<sub>m</sub>.

Conservation des réflexes cutanés abdominaux supérieurs, mais absence des cutanés abdominaux inférieurs ; conservation des crémastériens. Le malade conserve de la pollakiurie et de l'impuissance.

Aux membres supérieurs : à gauche rien d'anormal ; à droite, persistance de la paralysie des extenseurs des doigts ; les interosseux et les fléchisseurs fonctionnent bien. Bande d'hyposthésie à tous les modes, très limitée sur le bord radial de l'avant-bras.

## OBSERVATION V

LIOUVILLE. *Société de Biologie*, 1872.

X..., garçon de café, 25 ans, alcoolique.

Paraplégie subite, sans perte de connaissance ; guérison.

Trois ans plus tard, nouvelle paraplégie subite. Mort deux mois et demi après par infection, suite d'escharres.

*Autopsie.* — Hématomyélie tubulaire, occupant toute la région dorsale, une partie de la région cervicale et la région lombaire. Dilatation ampullaire des vaisseaux.

### CHAPITRE III

---

#### Considérations Anatomocliniques.

---

##### 1° De l'hémorragie méningée associée.

Depuis 1827, date à laquelle pour la première fois, Ollivier (d'Angers) créait le terme d'hématomyélie et isolait cette affection, comme une entité morbide, en lui réservant un chapitre spécial dans son livre sur les maladies de la moelle épinière, l'histoire des hémorragies médullaires est dominée par un fait anatomique précis : la tendance qu'elles marquent à se faire dans la substance grise et à y demeurer confinées. Les descriptions anatomo-pathologiques aussi bien que les résultats de physiologie expérimentale, dus aux travaux de MM. Goldsheiner et Flatau et J. Lépine, s'accordent à mettre ce fait en relief. Localisées dans la substance grise, les hémorragies se propagent le long de l'axe central sur de grandes hauteurs mais respectent en général assez complètement la substance blanche et à plus forte raison les méninges, qu'il est exceptionnel de les voir atteindre.

Nous trouvons dans le *Cours de pathologie expérimentale*, de Vulpian ((6<sup>e</sup> leçon, p. 93), pour ne citer que cet auteur : « Toujours l'hémorragie occupe la substance grise ; elle repousse plus ou moins en dehors les faisceaux blancs et peut même, exceptionnellement, se montrer sous les membranes sous forme d'une saillie noirâtre, après avoir écarté les faisceaux blancs. »

Mais rarement la pie-mère se rompt, les différentes variétés d'hémorragies méningées n'accompagnent guère que de grands traumatismes, dans lesquels la moelle a été directement atteinte et lésée. La pénétration de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens n'est qu'exceptionnellement signalée dans l'hématomyélie spontanée ; du côté des méninges, surtout quand le foyer s'est trouvé à leur voisinage immédiat, on assiste parfois à des phénomènes réactionnels plus ou moins intenses, mais presque toujours de faible valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic. Dans les quelques rares observations que nous avons retrouvées, elle n'est le plus souvent considérée que comme un épiphénomène anatomique, dépourvu d'importance clinique.

Il en est tout autrement dans notre observation anatomo-clinique qui forme un ensemble fort clair. Il s'agit d'une hémorragie médullaire, qui s'est formée au siège le plus habituel d'une semblable lésion, dans la substance grise de la moelle cervicale ; mais, contrairement à ce qui a lieu dans la plupart des observations analogues, le sang a fait largement irruption hors de la moelle, pour s'épancher dans les ménin-

ges.. Il semble donc que nous rencontrions ici, au niveau de la moelle, l'équivalent exact de ce qui a lieu dans l'hémorragie cérébrale vulgaire, lorsqu'elle s'accompagne d'inondation des méninges.

L'hémorragie s'est répétée deux fois à dix-huit mois d'intervalle, et autant du moins qu'il est possible de le conjecturer, dans la même région de la moelle. La première attaque de la maladie paraît, à la terminaison près, avoir affecté sensiblement les mêmes caractères que la seconde. Il s'agissait en octobre 1920, comme en avril 1922, d'une quadruplégie à début brusque, accompagnée de violentes douleurs cervicales qui contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans les hématomyélies, persistaient encore plusieurs mois après le début et en pleine phase de régression des symptômes.

Cette première atteinte eut le sort des hématomyélies qui ne tuent pas ; elle régressa, ne laissant subsister au bout de quelques mois qu'un minimum de manifestations compatible avec un travail physique intense.

La seconde attaque, suivie jour par jour dès son début, a évolué d'une manière bien spéciale. Le type classique de l'hématomyélie est une paraplégie (ou quadruplégie) à début brusque, atteignant d'emblée le maximum de son développement et marchant ensuite, lorsque la mort n'est pas survenue dès les premiers jours, dans le sens d'une amélioration progressive. Ici nous avons d'abord été en présence d'une véritable monoplégie localisée au membre supérieur gauche, monoplégie accompagnée de douleurs inten-

•

ses et de contractures qui manifestaient la participation des méninges au tableau morbide. Nous retrouvons en effet, successivement, dans l'évolution clinique de cette paralysie, tous les signes classiques d'un syndrome radiculaire aigu de la région cervicale gauche : la rachialgie augmentée par les mouvements, avec irradiations douloureuses dans les membres supérieurs, la contracture des masses musculaires cervicales, étaient bien là, les manifestations extérieures de phénomènes d'irritation et traduisaient la participation des méninges au processus. La paralysie sensitivo-motrice du membre premier atteint, ne s'accroît que peu à peu, en même temps que se prenaient successivement le membre homologue, puis les membres inférieurs : nous constatons là encore, la description classique des paralysies à évolution progressive des compressions de la moelle et des racines. Il semble donc bien qu'il n'y ait aucun doute que l'agent principal dans cette succession de phénomènes, ait été, non l'hémorragie intra-médullaire, mais bien le caillot méningé ; celui-ci s'est comporté comme aurait pu le faire une tumeur extra-médullaire, qui aurait brûlé les étapes et nous avons eu affaire dans l'ensemble à un syndrome de compression aigu mais néanmoins progressif, des racines d'abord, puis de la moelle. Il y a seulement lieu d'insister sur l'intensité de la compression de la moelle, comme on pouvait en juger par l'examen de la pièce ; celle-ci est manifestement aplatie et déformée au point de présenter une véritable concavité en regard du maximum d'épaisseur du caillot.

Si la maladie s'en fut tenue à ce stade, peut-être la guérison fut-elle demeurée possible. Mais après huit jours à peine d'évolution, alors que l'on persistait à pouvoir espérer la régression des symptômes, selon le rythme de la première atteinte, le malade succomba en deux jours à une période de confusion mentale avec agitation, terminée dans le coma.

Ce mode de terminaison d'une hématomyélie est assez particulier et nous paraît, lui aussi, pouvoir être rattaché au processus méningé surajouté qui existait dans ce cas.

En effet habituellement, hormis les cas de guérison, lorsque le malade ne meurt pas rapidement dès le début du fait du choc ou de la localisation haute du foyer, entraînant des troubles respiratoires et circulatoires, la mort survient à plus ou moins brève échéance, du fait d'infection surajoutée : escharres ou complications pulmonaires. Ici les phénomènes terminaux ont été différents : le délire avec agitation, accompagné de température, suivi de coma et de mort, rappelle assez exactement l'ensemble des phénomènes terminaux consécutifs à certaines hémorragies méningées rachidiennes primitives ou hématorachis.

Vulpian, dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* (6<sup>e</sup> leçon, p. 88), à propos de l'hématorachis, écrit : « Il n'y a pas de phénomènes cérébraux bien marqués dans la plupart des cas; cependant, on peut observer quelquefois de l'excitation cérébrale, du délire et plus tard de la dépression et du coma. Ces symptômes sont alors dus à ce qu'il s'est produit une forte congestion intra-cranienne, en même temps

qu'il s'est fait une hémorragie intra-rachidienne ou même que le sang épanché dans les cavités méningées spinales s'est répandu jusque dans les espaces sous-arachnoïdiens du crâne. »

Dans notre cas, l'autopsie nous a fait trouver le substratum anatomique de cet état dans une congestion hémorragique diffuse des méninges encéphaliques. Quant à la pathogénie de cet épisode terminal, sans doute ne serait-il pas sans intérêt de la rechercher ; mais, on ne peut à ce sujet que hasarder quelques hypothèses : le sang épanché dans les méninges spinales a pu se comporter comme un agent irritant opérant par voie réflexe ou par action chimique locale sur l'ensemble de l'appareil méningé, ou bien faut-il mettre en cause la lésion directe des centres sympathiques de la moelle cervico-dorsale.

Nous ne reviendrons pas sur les considérations anatomiques et histologiques de la pièce suffisamment détaillées au chapitre précédent ; cet examen n'a fait que venir illustrer la description clinique et confirmer ce que pouvait déjà faire prévoir l'analyse critique des symptômes, c'est-à-dire le rôle prépondérant dans les manifestations cliniques, du caillot méningé associé à l'hémorragie intra-médullaire.

Ce mode particulier d'évolution d'une hématomyélie spontanée, c'est-à-dire l'extension d'une hémorragie intramédullaire aux méninges rachidiennes, ne paraît pas avoir été signalé jusqu'ici avec une pareille netteté. Les quelques rares cas d'hématomyélies spontanées que nous avons pu réunir, dans lesquels l'hémorragie méningée est signalée, sont, pour la plupart, des

cas fort anciens et par suite assez imprécis, à la fois dans leur description clinique et dans leur étude anatomique.

Dans l'un (Obs. II), rien au point de vue clinique ne permet de suspecter cette hémorragie ; on lit seulement dans le compte rendu de l'autopsie : « Il s'écoula du sang assez abondamment du canal rachidien » ; aussi est-ce simplement pour mémoire que nous l'avons relaté.

Dans un autre, au contraire (Obs. III), assez détaillé et bien observé, le rôle du processus méningé apparaît déjà assez nettement dans la description clinique ; nous y relevons : la contracture des muscles cervicaux maintenant la tête en rotation à droite, la douleur cervicale irradiée dans les membres supérieurs paralyés ; autant de signes qui paraissent conditionnés par le processus méningé ; nous trouvons aussi la paralysie à évolution progressive, frappant d'abord les membres supérieurs, puis les membres inférieurs. Le compte rendu d'autopsie décrit : « Au niveau de l'origine des quatrième, cinquième et sixième paires cervicales du côté gauche », l'existence d'un caillot sous forme d'une « tumeur violacée du volume et de la forme d'une grosse amande » ; celui-ci prolonge le foyer hémorragique intramédullaire : « Les faisceaux postérieurs de la moitié gauche de la moelle étaient à ce niveau pénétrés de sang. »

Ainsi, par l'évolution, les caractères cliniques, la localisation anatomique, ce cas paraît se calquer sur celui qui a inspiré ce travail ; aussi bien par l'importance de l'épanchement extra-médullaire, que par

les manifestations cliniques qu'il a provoquées, ces deux observations nous paraissent devoir être comparées et rapprochées.

A côté de ces cas, où la collection sanguine formée dans la moelle faisant irruption à l'extérieur, l'épanchement extra-médullaire prend une part prépondérante à la constitution du tableau clinique, par l'importance des phénomènes de compression qu'il détermine, il en est (Obs. IV) où l'hémorragie extra-médullaire ne se traduit simplement que par quelques signes surajoutés au tableau classique de la paralysie complète d'emblée de l'hématomyélie. (Nous ferons remarquer en passant que cette observation ne comporte que des faits cliniques, le malade ayant survécu à ses lésions.)

Ici, en effet, la participation des méninges s'est traduite seulement par un Koernig, persistant encore après cinq à six semaines, ainsi que par des douleurs violentes, avec hyperesthésie dans le territoire correspondant, douleurs soulagées, du reste, par des ponctions lombaires qui révélaient la présence de sang.

De ces faits, il semble bien ressortir *qu'une collection sanguine intra-médullaire (hématomyélie spontanée), puisse faire irruption à l'extérieur, se traduisant alors par des signes méningés et d'irritation radiculaire* ; ceux-ci paraissent revêtir, suivant les cas, des caractères d'intensité et d'importance variables, qui peuvent parcourir toute une gamme croissante, depuis les seuls phénomènes douloureux et le Koernig, surajoutés au tableau classique de l'hématomyélie, jusqu'à la constitution, par leur prépondé-

rance, d'un tableau clinique un peu particulier. (Obs. I et III.)

Peut-être la ponction lombaire, par la place qu'elle a prise actuellement dans la pratique médicale, permettra-t-elle de retrouver plus fréquemment des cas semblables surtout dans les formes à réaction méningée atténuée que les caractères des phénomènes douloureux, ou simplement un léger Koernig recherché systématiquement, permettraient de suspecter.

Quant à l'étiologie des cas que nous envisageons ici, elle reste aussi obscure que celle de la plupart des cas d'hématomyélie spontanée ; nous signalerons seulement en passant que nos malades sont des adultes jeunes, sans tare autre qu'un banal alcoolisme, non syphilitiques en particulier, et dans notre observation originale, l'on a trouvé, pour expliquer l'origine des accidents, rien autre qu'une altération assez générale des parois artériolaires des centres nerveux, la dégénérescence hyaline, lésion dont la cause demeure jusqu'à présent assez obscure ; cette même altération étant retrouvée d'ailleurs aussi bien au niveau des méninges, des racines, de la moelle, qu'au niveau du bulbe et de la protubérance.

Ces observations sont trop peu nombreuses pour qu'il puisse en être tiré une conclusion à ce sujet, et des recherches plus approfondies sont nécessaires pour éclairer l'étiologie ; nous laisserons ce point de côté.

## 2° De la récidence de l'hématomyélie.

Sans vouloir décrire le tableau classique de l'hématomyélie, nous rappellerons seulement les deux évolutions qui lui sont habituelles et que l'on retrouve dans la plupart des cas. Si la mort n'est pas survenue dans les premières heures ou les quelques jours consécutifs, avec des accidents du décubitus, des escharres ou des complications infectieuses, dans la majorité des cas, après un délai plus ou moins long, il se produit une amélioration et l'anesthésie dissociée, la spasmodicité des membres inférieurs et l'amyotrophie demeurent les seuls témoins du foyer hémorragique cicatrisé. Le fait de plusieurs hématomyélies, survenues successivement chez le même sujet, à un intervalle de temps plus ou moins éloigné, est rarement signalé dans les observations et n'est pas relaté dans les traités classiques. Ce deuxième point, par sa rareté, nous a paru intéressant à souligner.

Dans notre observation originale, l'hémorragie s'est répétée deux fois à dix-huit mois d'intervalle et semblait-il, dans la même région de la moelle. Les deux fois, en effet, l'affection paraît avoir affecté les mêmes caractères : il s'agissait d'une quadruplégie à début brusque, accompagnée de violentes douleurs cervicales. Les symptômes, dès la première atteinte, prédominaient du côté gauche. Il y a donc tout lieu de penser que la récidence s'est faite *in situ*. L'examen histologique particulièrement soigneux n'a pas permis de retrouver la trace de l'hémorragie ancienne, il est alors permis de supposer que celle-ci avait été oblité-

rée par la nouvelle. Seules quelques lésions discrètes des cellules nerveuses, abondance de pigment jaune, chromatolyse plus ou moins marquée, voire raréfaction de certains groupes cellulaires de la corne antérieure, peuvent être attribuées, sous toute réserve, aux modifications subies par la moelle, du fait de la première atteinte; à moins qu'on ne les interprète comme le résultat de la compression particulièrement intense due à l'épaisseur et au volume du caillot méningé.

Cette évolution en deux temps de l'hématomyélie, nous ne l'avons retrouvée que dans trois observations.

Dans l'une (Obs. III), on lit dans les antécédents, cinq ans avant l'hématomyélie minutieusement observée, un épisode brièvement relaté, qui semble bien, par ses caractères cliniques, correspondre à une première attaque d'hématomyélie : le malade « éprouva subitement une douleur au cou, avec gêne dans les mouvements du bras et de la jambe gauche ; il guérit au bout de trois mois ». La pathogénie de ces accidents semble bien pouvoir être interprétée comme identique. L'autopsie, du reste, montra des reliquats hémorragiques très anciens, auxquels s'étaient surajoutés des épanchements sanguins récents.

L'observation de Liouville (Obs. V) est encore un exemple analogue d'hématomyélie spontanée, survenant à trois ans d'intervalle, chez un malade jeune ; le malade ayant guéri de la première, la deuxième atteinte entraîna la mort par infection.

Enfin, M. Devic a constaté chez son malade (Obs. IV) deux atteintes successives, survenant à trois semaines d'intervalle ; la première, la plus importante, a laissé

une paraplégie spasmodique légère. De plus, l'observation minutieuse des signes de déficit a permis, chez ce malade, de localiser exactement le siège anatomique des deux foyers intra-médullaires ; ceux-ci se sont renouvelés, en effet, en deux points assez éloignés l'un de l'autre.

Dans la première atteinte, la persistance, après six mois, de la disparition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs, tandis que les abdominaux supérieurs étaient conservés, a permis de localiser l'hématomyélie au niveau du dixième segment dorsal (D. X.).

Dans la deuxième atteinte, au contraire, la paralysie survenue brusquement aux membres supérieurs et ne laissant subsister, après cinq mois, qu'une paralysie des extenseurs des doigts du côté droit, avec bande d'hypo-esthésie à tous les modes, très limitée, sur le bord radial de l'avant-bras, permet de localiser le foyer hématomyélique au niveau des sixième et septième segments cervicaux (Chap. VI et VII), dans la moitié droite de la moelle.

Ces faits semblent montrer que, dans certains cas, *l'hématomyélie spontanée peut revêtir une forme à rechutes, évoluant en plusieurs temps*. Cette répétition du foyer hémorragique intra-médullaire peut se faire à un intervalle de temps plus ou moins éloigné, variant de quelques semaines à quelques mois et même quelques années. Quant au siège de cette hémorragie récidivante, il peut être variable : celle-ci se reproduisant *in situ* (Obs. I), ou, au contraire, en un étage différent de l'axe spinal (Obs. IV).

### **3° Parallèle entre l'hémorragie médullaire et l'hémorragie cérébrale.**

L'analyse de ces formes rares d'hématomyélie et les considérations anatomo-cliniques qu'elles ont suscitées, viennent corroborer l'opinion que notre Maître, le Docteur Bériel, a exprimée à maintes reprises devant nous au lit du malade, concernant l'analogie qui semble exister pour lui entre l'hémorragie médullaire et l'hémorragie cérébrale.

Naturellement, les symptômes par lesquels chacune d'elles se manifeste sont d'ordre différent (symptômes déficitaires à topographie limitée dans le cas de lésion médullaire, à cause de l'atteinte des neurones périphériques, symptômes du domaine de la conscience au contraire dans les atteintes cérébrales), mais les lésions histologiques initiales (lésions des parois vasculaires) et l'évolution sont de même ordre et l'on rencontre, aussi bien dans l'une que dans l'autre, les deux mêmes grandes variantes anatomo-cliniques : l'hémorragie fine du tissu nerveux, qui fait à la moelle l'hématomyélie classique, la grosse hémorragie avec éclatement du parenchyme et envahissement méningé, qui se manifeste au niveau de la moelle par ces formes rares, sur lesquelles nous attirons l'attention, formes qui rappellent l'attaque d'apoplexie cérébrale et que, par analogie, nous pouvons revêtir du nom de GRANDE APOPLEXIE MÉDULLAIRE.

Il semble, à première vue, qu'au niveau du cerveau, la grande hémorragie soit la forme classique, plus fréquente que la petite, tandis qu'au niveau de la

moelle, au contraire, c'est l'inverse qui se passe, la petite hémorragie étant le type habituellement constaté ; il est possible, en effet, et c'est l'explication qui se présente à l'esprit, de prime abord, que la moelle, formée par un tissu plus compact, mieux bridé par la pie-mère, se laisse moins atteindre par les éclatements. Mais, malgré tout, cette différence n'est qu'apparente entre l'hémorragie cérébrale et l'hémorragie médullaire ; en réalité, les petites hémorragies histologiques du parenchyme cérébral ne sont pas un fait rare, mais elles ne donnent pas lieu cliniquement à des symptômes d'emblée très apparents.

De plus, aussi bien au niveau du cerveau qu'au niveau de la moelle, le caractère d'évolution en plusieurs temps appartiendrait, pour M. Bériel, probablement à toutes les hémorragies ; mais, tandis que l'hémorragie fine, tant au cerveau qu'à la moelle, donne, avec ses petites poussées successives, l'apparence d'une maladie à évolution progressive, la grosse hémorragie, au contraire, se manifeste bien chaque fois avec l'aspect du type apoplexie.

Quoiqu'il en soit, il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue clinique l'évolution en plusieurs temps, par poussées successives, paraît un peu spéciale au grand foyer apoplectiforme et c'est *cet ensemble anatomo-clinique de l'apoplexie médullaire* qui a attiré notre attention dans le cas particulier qui a inspiré le sujet de ce travail.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — Il est rare, dans l'hématomyélie spontanée, de voir l'hémorragie intra-médullaire s'accompagner d'irruption de sang dans les méninges.

II. — Cet épanchement extra-médullaire prend part alors à la constitution du tableau clinique et se traduit par des signes variables :

a) *Signes d'irritation* : raideur de la colonne, hyperesthésie, phénomènes douloureux persistants.

b) *Signes de compression* : paralysie à évolution progressive, différente de la paralysie complète d'emblée de l'hématomyélie simple.

III. — Les phénomènes terminaux sont susceptibles de revêtir une physionomie spéciale (déliré, coma), qui peut être mise sur le compte de l'irruption de sang dans les méninges.

IV. — L'hématomyélie spontanée peut évoluer en plusieurs temps, avec les caractères d'une forme à rechutes : la répétition du foyer hémorragique se fait

à des intervalles plus ou moins éloignés, et le nouvel épanchement se produit soit au siège de l'hémorragie primitive, soit en un point quelconque de l'axe médullaire.

V. — Bien que ces formes d'hématomyélie à épanchement brusque, important et à rechutes, soient rares et ne représentent qu'un degré plus accusé des hématomyélies spontanées ordinaires, elles prennent, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, des caractères assez tranchés pour constituer un type spécial, parfaitement isolable.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
ROQUE.

*Vu :*  
LE DOYEN,  
JEAN LÉPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*  
Lyon, le 29 Avril 1924  
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
CAVALIER.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- CRUVEILHIER. — *Anatomie pathologique*, 1828.
- DEJERINE et THOMAS. — Maladies de la moelle épinière, dans *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Gilbert et Thoinot.
- DEVIC (A.). — Société des Sciences Médicales. *Lyon Médical*, 1924.
- GAULTIER DE CLAUDRY. — *Journal général de Médecine*, 1808.
- GONNET (A.). — Hématomyélie spontanée ; compression de la moelle et des racines cervicales par un caillot méningé. *Loire Médicale*, avril 1923.
- HAYEM. — Des hémorragies intra-rachidiennes. *Thèse d'agrégation*, 1872.
- LEPINE (J.). — Etude sur les hématomhélies. *Thèse*, 1900.
- LIOUVILLE. — *Société de Biologie*, 1872.
- RAYMOND. — *Clinique de la Salpêtrière*.
- VULPIAN. — Maladies du système nerveux (moelle épinière). *Leçons professées à la Faculté de Médecine*, 1879.
-



## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                                   |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------|----|
| Introduction. . . . .                                                             | 9  |
| Chapitre premier. — Observation I . . . . .                                       | 11 |
| Chapitre II. — Autres observations. . . . .                                       | 27 |
| Chapitre III. — Considérations anatomocliniques                                   | 33 |
| 1° De l'hémorragie méningée associée . . . . .                                    | 33 |
| 2° De la récidence de l'hématomyélie . . . . .                                    | 42 |
| 3° Parallèle entre l'hémorragie médullaire et<br>l'hémorragie cérébrale . . . . . | 45 |
| Conclusions . . . . .                                                             | 47 |
| Bibliographie. . . . .                                                            | 49 |

---





